Münster i/W. 1934. No 176 Med D

Aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Cottbus.
(Chefarzt Dr. W. Kühne)

Ueber spinale Kinderlähmung.

32 Fälle aus der Epidemie des Jahres 1932

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde einer hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Vorgelegt von
Heinrich Neumann
Assistenzarzt in der 6. (preuß.) Sanitätsabteilung, z. Zt. kommandiert zur Universitätskinderklinik zu Münster i. W.

Jahrgang 1933

Druck: Buchdruckerei Michel, Berlin NW 7, Marienstr. 11

Dekan: Prof. Dr. Esch
Referent: Prof. Dr. Vogt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster i. W.

Im Herbst des Jahres 1932 wurden in der Hauptsache die Ostprovinzen des Deutschen Reiches von einer größeren Epidemie der spinalen Kinderlähmung heimgesucht. Als Stations- und Assistenzarzt der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Cottbus hatte ich dabei Gelegenheit, über 30 Fälle von spinaler Kinderlähmung, die aus den Kreisen Calau, Cottbus und Lübben dem Cottbuser Krankenhause überwiesen wurden, zu untersuchen und zu behandeln.

Das Krankheitsbild der spinalen Kinderlähmung ist in verschiedenen umfassenden Werken des deutschen Schrifttums, besonders aber auch des schwedischen und amerikanischen, beschrieben worden. Dennoch ist es wünschenswert, wenn auch die in den letzten Epidemien gewonnenen Eindrücke zur Vervollständigung des klinischen Bildes mitgeteilt werden. Denn trotz der Fülle der schon gesammelten Erfahrungen sind immer noch viele und wesentliche Punkte dieser Seuche durchaus umstritten und zweifelhaft. Mitteilungen, die einen weiteren Ueberblick über diese Erkrankung gestatten, können daher nur willkommen sein. Die vorliegende Arbeit soll mein wissenschaftliches Erstlingswerk sein. Sie wird deshalb kaum den Anspruch auf große wissenschaftliche Geltung erheben können. Ich hoffe aber, daß berufenere Autoren als ich dieser Arbeit Stoff entnehmen können, um ihn für größere Werke zu verwenden. Könnte dies geschehen, so wäre meine Arbeit nicht umsonst gewesen.

Im folgenden gebe ich einen kurzen Auszug aus den Krankenblättern der von uns behandelten Fälle, die hier nach den Daten der Aufnahme in das Krankenhaus geordnet sind.

1. E. Sch., 16 Jahre, aus Jesserigk.

27. 7. Leib- u. Gliederschmerzen, Genick- u. Kopfschmerzen, Schweiße. 30. 7. Erbrechen. 3. 8. Schwäche beider Beine (7.—8. Krankheitstag). 4. 8. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, schlaffe Lähmung beider Beine mit Spitzfußstellung und fehlenden Sehnenreflexen. Lähmung der Bauch- und Rumpfmuskulatur. Fehlende Bauchdeckenreflexe. Temperatur 39,0°; Puls 120. Blutbild: Blutgruppe A, Hb 90 %, Leuko 8650; Ausstrich: Eo 1, Seg 73, Ly 21, Mono 5. Lumbalpunktat: klar, Pandy und Nonne pos., Zellen 110/3 (Lympho),

Bakt. negativ, Goldsol normal (9. Krankheitstag). 7. 8. Fieberfrei (10. Kr. T.). 9. 8. Lähmung sämtlicher Gliedmaßen und des Rumpfes, fehlende Reflexe, Hyperästhesie. 13. 8. Schwere Atemlähmung, Besserung nach Sauerstoff und Lobelin. 14. 8. Lähmung der Halsmuskulatur. 24. 8. Erneute Atemlähmung, Exitus.

2. Cl. H., 4 Jahre, aus Groß-Räschen.

Infolge einiger durchgemachter Operationen in der Entwicklung etwas zurückgeblieben. 21. 8. Erbrechen, Durchfall, 3 Tage lang Fieber. 3. 9. Leib- und Gliederschmerzen. 5. 9. Lähmung des re. Beines (3. Kr. T.). 7. 9. Aufnahmebefund: Schlechte Zähne. Quadriceps- u. Peroneuslähmung rechts mit abgeschwächten Reflexen; Hypotonie; Nackensteifigkeit; Kernig pos.; Temp. 37,8°; Puls 128. Blutbild: Blutgruppe A, Hb 85 %, Leuko 7400; Ausstrich: Eo 1, Stab 1, Seg 65, Ly 24, Mono 9. 9. 9. Vollständige Lähmung des rechten Beines, Schweiße, Entfieberung (6. Kr. T.). 14. 9. Deutliche Schwäche des li. Beines, besonders des Quadriceps u. Peroneus. 19. 9. Lumbalpunktat: leicht blutig, Pandy u. Nonne pos. 21. 9. li. Bein wieder gut beweglich. 22. 10. Tetrophan i. l. 25. 10. Entlassen mit Peroneus- und Quadricepslähmung re.

3. B. D., 5 Jahre, aus Groß-Räschen.

3. 9. Kopfschmerzen u. Fieber. 4. 9. Schwäche beider Beine (2. Kr. T.). 7. 9. Beinschmerzen, kann nicht laufen, bricht zusammen. 10. 9. Aufnahmebefund: Gerötete Mandeln; beiderseits Peroneuslähmung mit Spitzfußstellung, re. auch Quadricepslähmung. Patellar- und Achillessehnenreflexe re. neg., li. schwach pos., Hyperästhesie. Temp. 36,8°; Puls 112. Blutbild: Blutgr. B, Hb 95%, Leuko 6750; Ausstrich: Eo 1, Seg 84, Ly 12, Mono 3. 19. 9. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 16/3 (Ly u. Seg), Bakt. neg., Zuckerspiegel 89 mg %, Goldsol: Meningitiszacke (10. Kr. T.). 23. 9. Fängt an zu laufen. 22. 10. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne schwach pos., Zellen 7/3, Zuckerspiegel 100 mg %, Goldsol norm. Nur noch geringe Peroneusschwäche, Reflexe auslösbar. Läuft sicher. 22. 10. Geheilt entlassen.

4. H. Sch., 7 Jahre, aus Lübben.

5. 9. Kopfschmerzen, Schnupfen, Fieber, Stuhlverstopfung. 7. 9. Die Mutter bemerkt schiefen Mund (3. K. T.). 11. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, vollständige Facialislähmung re., Hypotonie des re. Beines, Gliederzuckungen, leichte Schluckbeschwerden. Temp. 38,0°; Puls 124. Blutbild: Blutgr. 0,Hb 90 %, Leuko 6300; Ausstrich: Eo 4, Jug 1, Stab 2, Seg 74, Ly 13, Mono 6. 12. 9. Entfieberung (7. Kr. T.). 14. 9. Lumbalpunktat: leicht trübe, Pandy u. Nonne pos., Zellen 69/3, (Ly u. Seg), Bakt. neg., Zuckerspiegel 71 mg %, Goldsol normal. 20. 10. Besserung der Facialislähmung; Lumbalpunktat: o. B. 23. 10. Geheilt entlassen.

5. E. B., 10 Jahre, aus Lubochow.

9. 9. Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen. Lähmung beider Arme (1. Kr. T.). 11. 9. Aufnahmebefund: Klopfempfindlichkeit des Kopfes, gerötete Mandeln, Zähne defekt, vollständige Lähmung der Hals-, Arm- u. Rumpfmuskulatur; Hypotonie der Beine, fehlende Sehnenreflexe, Babinski bds. pos., Kernig pos.; Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Schweiße, Gliederzuckungen, schnappende Atmung. Temp. 39,4°; Puls 140. Blutbild: Blutgr. A, Hb 88 %, Leuko 15 800; Ausstrich: Stab 1, Seg 89, Ly 5, Mono 5. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 247/3 (Ly u. Seg), Bakt. neg., Goldsol norm. (3. Kr. T.). 12. 9. Vollständige Lähmung des ganzen Körpers; starke Atemnot. 13. 9. Entfieberung (5. Kr. T.); Verschlechterung der Atmung. 14. 9. Atemlähmung, Exitus.

6. M. Sch., 34 Jahre, aus Cottbus.

9. 9. Fieber (39,5°), Kopf- und Genickschmerzen, Mattigkeit, Schweiße, Stuhlverstopfung. 11. 9. Entfieberung, Lähmung des re. Armes (2. Kr. T.). 13. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet; Lähmung der re. Schulter- u. Oberarmmuskulatur mit Ataxie, Schwäche im re. Unterarm. Temp. 36,6°; Puls 100. Blutbild: Blutgr. B, Hb 95 %, Leuko 6450; Ausstrich: Eo 1, Stab 3, Seg 72, Ly 18, Mono 6. Lumbalpunktat: leicht trübe, Pandy u. Nonne pos., Zellen 129/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 82 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm. (4. Kr. T.). 27. 9. re. Unterarm gut beweglich. 29. 9. Lumbalpunktat: leicht trübe, Pandy stark pos., Nonne pos., Zellen 34/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 82 mg %. 22. 10. Deutliche Schwäche des re. Deltoideus; zur Kur entlassen.

7. E. W., 6 Jahre, aus Brotkowitz.

3. 9. Hals- u. Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. 7. 9. Rumpf-, Hals- u. Beinlähmung (4. Kr. T.); Gliederschmerzen, Unruhe. 14. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt; Nacken- u. Rückensteifigkeit, bds. Peroneuslähmung mit Spitzfußstellung; Schwäche der Rumpfmuskulatur. Keine wesentlichen Reflexstörungen. Hyperästhesie, Kernig pos., Temp. 37,0°; Puls 120. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 6450; Ausstrich: Eo 2, Seg 75, Ly 15, Mono 8. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 29/3 (Ly u. Seg). Goldsol norm., Bakt.: Doppelkokken (11. Kr. T.). 21. 9. Nur noch leichte Rumpf- u. Peroneusschwäche, fängt an zu laufen. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 9/3, Zuckerspiegel 53 mg %. 29. 9. Nur noch leichte Beinschwäche. 22. 10. Geheilt entlassen.

8. A. O., 23 Jahre, aus Lübben.

5. 9. Kreuzschmerzen, danach beschwerdefrei. 7. 9. Zusammentreffen mit der Mutter des H. Sch. (Fall Nr. 4). 13. 9. Fieber,

Schüttelfrost, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen. 14. 9. Schwäche beider Beine (2. Kr. T.). 14. 9. abends Aufnahmebefund: Mandeln gerötet; vollständige Lähmung beider Beine, des Rumpfes und der Streckmuskulatur beider Arme mit fehlenden Sehnenreflexen. Schnappende Atmung. Nackensteifigkeit, Hyperästhesie, Rachialgie. Temp. 39,3°; Puls 132. Blutbild: Blutgruppe A, Hb 90 %, Leuko 9250; Ausstrich: Stab 2, Seg 83, Ly 6, Mono 9. Lumbalpunktat: leicht trübe, Pandy u. Nonne pos., Zellen 260/3 (Ly u. Seg), Bakt. neg., Goldsol norm. (2. Kr. T.). Erhält 20 ccm Rekonvaleszentenblut, danach vorübergehende Besserung. 16. 9. Lähmung der Halsmuskulatur, ausgesprochene Atemlähmung. 17. 9. morgens Exitus.

9. F. U., 5 Jahre, aus Laubst.

12. 9. Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen. 14. 9. Schwäche des re. Armes (3. Kr. T.); starke Schweiße. 16. 9. Aufnahmebefund: vollständige Lähmung des Rumpfes u. der Gliedmaßen; Kopf fällt nach hinten. Fehlende Reflexe, Hyperästhesie, Rachialgie. Temp. 36,5°; Puls 120. Entfiebert am 4. Krankheitstag. Blutbild: Blutgr. O, Hb 95 %, Leuko 5000; Ausstrich: Eo 1, Stab 1, Seg 79, Ly 15, Mono 4. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 72/3 (Ly), Goldsol normal, Bakt.: Doppelkokken. 18. 9. Schnappende Atmung, läßt unter sich. 20. 9. Atemlähmung, Exitus.

10. H. H., 8 Jahre, aus Lübbenau.

14. 9. Halsschmerzen, Schnupfen, Husten, Fieber, Erbrechen. 15. 9. Schwäche beider Arme (2. Kr. T.); „Verschleimung auf der Brust." 16. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, Schlucklähmung mit starkem Speichelfluß, undeutliche Sprache. Starke Bronchitis, Rumpf- und Oberarmlähmung bds., Ataxie. Temp. 38,6°; Puls 140, steigt zeitweise bis 160. Blutbild: Blutgr. A, Hb 90 %, Leuko 21 500. Ausstrich: Stab 3, Seg 82, Ly 9, Mono 6. Lumbalpunktat: blutig. 10 ccm Rek.-Blut gespritzt i. m. 17. 9. Entfieberung (4. Kr. T.), Schweiße; Sondenfütterung. 27. 9. Geringe Besserung. Lumbalp.: leicht trübe, Pandy u. Nonne schwach pos., Zellen 5/3, Bakt. neg., Zuckerspiegel 103 mg %, Goldsol: Blutzacke. 2. 10. Schlucklähmung beseitigt, Oberarme und Rumpf noch gelähmt. 27. 10. Rumpflähmung behoben. Diathermiebehandlung. 18. 11. Schulterlähmung behoben. 3. 12. Geheilt entlassen.

11. E. F., 7 Jahre, aus Cottbus.

10. 9. Fieber, Kopf- u. Halsschmerzen, danach Entfieberung. 16. 9. Erneutes Fieber, Kopf- u. Genickschmerzen. 17. 9. Aufnahmebefund: Gerötete Mandeln, keine Lähmungen, leichte Nackensteifigkeit. Temp. 38,6°; Puls 136. Blutbild: Blutgr. A, Hb 85 %, Leuko 7650; Ausstrich: Eo 2, Stab 3, Seg 85, Ly 8, Mono 2. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 190/3 (Ly u. Seg), Goldsol normal,

Bakt. neg.; 20 ccm Rek.-Blut i. v. 19. 9. Entfieberung (5. Kr. T.), keine Lähmung. 5. 10. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne negativ, Zellen 2/3, Zuckerspiegel 85 mg %, Goldsol normal. 28. 10. Entlassen ohne Lähmungen.

12. A. B., 1 Jahr, aus Altdöbern.

17. 9. Fieber, Husten, Schnupfen, Unruhe. 19. 9. Lähmung des linken Oberarmes (3. Kr. T.). 19. 9. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, schlaffe Lähmung des li. Oberarmes mit fehlenden Reflexen. Temp. 38,4°; Puls 136. Blutbild: Blutgr. O, Hb 92 %, Leuko 11 300; Ausstrich: Eo 12, Stab 1, Seg 35, Ly 27, Mono 5. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 58/3 (Ly u. Seg), Bakt. neg., Zuckerspiegel 92 mg %, Goldsol norm.; 10 ccm Rek.-Blut i. m. 12. 10. Keine wesentlichen Aenderungen. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 8/3, Bakt. neg., Zuckerspiegel 70 mg %, Goldsol norm.; Tetrophan i. l. 25. 10. Fieberhafte Pneumonie. 11. 11. Fieberhafte Kieferdrüsenschwellung. 28. 11. Furunkulose. 11. 12. Entlassen mit linksseitiger Oberarmlähmung.

13. Ch. Sch., 6 Jahre, aus Lübbenau.

20. 9. Kopf-, Genick- u. Rückenschmerzen, Erbrechen, Fieber, Stuhlverstopfung. 24. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, schlaffe Lähmung der Hals-, Oberarm- u. Rumpfmuskulatur (4. Kr. T.). Ataxie, Rachialgie, Kernig pos., zeitweise schnappende Atmung. Temp. 38,8°; Puls 120. Blutbild: Blutgr. B, Hb 80 %, Leuko 9400; Ausstrich: Eo 1, Stab 1, Seg 82, Ly 14, Mono 2. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 90/3 (Ly), Zuckerspiegel 71 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; 20 ccm Rek.-Blut i. v., 10 ccm Serum i. m. 26. 9. Entfieberung (6. Kr. T.). 28. 9. Beginnende Atemlähmung. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 26/3 (Ly), Zuckerspiegel 82 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; Tetrophan i. l. 29. 9. Besserung. 6. 10. Lähmung der Halsmuskulatur beseitigt. 8. 10. Armbewegungen frei, Kopf wird aufrecht gehalten. 12. 10. Kind steht u. fängt an zu laufen. 18. 10. Lumbalp.: leicht blutig; Tetrophan i. l. Es besteht noch eine geringe Schwäche der Rumpf- u. Oberarmmuskulatur. Starke Lordose der L. W. S. 27. 11. Entlassen mit geringer Schwäche der Rumpfmuskulatur.

14. L. L., 10 Jahre, aus Kemmen.

4. 9. Schutzpockenimpfung, Kopfschmerzen u. Fieber, seitdem kränklich. 22. 9. Fieber, Leib- u. Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Urinverhaltung. 23. 9. Schwäche der Beine (2. Kr. T.). Hyperästhesie, Schweiß. 25. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Nackensteifigkeit, doppelseitige Peroneuslähmung, Rumpflähmung, fehlende Sehnenreflexe, Ataxie, Hyperästhesie, Rachialgie. Temp. 37,8°; Puls

124. Blutbild: Blutgr. O, Hb 90 %, Leuko 8600; Ausstrich: Eo 1, Stab 4, Seg 74, Ly 16, Mono 5. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 76/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 109 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; 20 ccm Rek.-Blut i. m. 27. 9. Entfieberung (6. Kr. T.), Harnverhaltung, Stuhlverstopfung, Hyperästhesie. 29. 9. Besserung der Rumpflähmung. 6. 10. re. Bein beweglich. 12. 10. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 5/3, Zuckerspiegel 75 mg %; Tetrophan i. l. 14. 10. Steht auf, schleppender Gang. 27. 10. Sämtliche Lähmungen behoben. 6. 11. Geheilt entlassen.

15. A. H., 1 Jahr, aus Cottbus.

25. 9. Fieber, Gliederzuckungen, Schweiße. 26. 9. Schwäche des li. Beines (2. Kr. T.). 28. 9. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, Otitis med. lks., Peroneuslähmung lks. mit fehlenden Reflexen, leichte Rumpflähmung, Kernig pos., Rachialgie. Temp. 38,0°; Puls 140. Blutbild: Blutgr. O, Hb 78 %, Leuko 12750; Ausstrich: Eo 1, Seg 83, Ly 13, Mono 3. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne schwach pos., Zellen 43/3 (Ly), Zuckerspiegel 50 mg %, Goldsol norm., Bakt.: Doppelkokken. 10 ccm Rek.-Blut i. m. 30. 9. Entfieberung (6. Kr. T.). 12. 10. Gehversuche. Lumbalpunktat: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 2/3, Zuckerspiegel 82 mg %. 27. 10. Noch Schwäche im linken Bein, Reflexe auslösbar. 1. 11. Bronchitis. 29. 11. Kind läuft, keine Lähmungen. 30. 11. Geheilt entlassen.

16. Ch. H., 16 Jahre, aus Cottbus.

Ca. 10. 9. Erkrankung mit Kreuzschmerzen, nach 2 Tagen Lähmung der Beine. Bis zum 30. 9. wurde die Erkrankung von den Eltern aus wirtschaftlichen Gründen geheimgehalten. 30. 9. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, vollständige Lähmung beider Beine mit Spitzfußstellung u. fehlenden Sehnenreflexen. Rumpflähmung, Hyperästhesie, Rachialgie. Temp. 37,6°; Puls 120. Blutbild: Blutgruppe O, Hb 90 %, Leuko 8750; Ausstrich: Eo 2, Stab 1, Seg 73, Ly 18, Mono 6. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne stark pos., Zellen 39/3 (Ly), Bakt. neg., Zuckerspiegel 100 mg %, Goldsol: Meningitiszacke. 18. 10. Befund unverändert. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne pos., Zellen 6/3. Zuckerspiegel 85 mg %. Tetrophan i. l. 14. 11. Entlassen. Befund wie bei der Aufnahme.

17. H. R., 15 Jahre, aus Altdöbern.

16. 9. Menstruation, seitdem kränklich. 27. 9. Kopf-, Rücken- u. Kreuzschmerzen, Fieber, Schnupfen, Stuhlverstopfung. 29. 9. Lähmung des li. Armes u. Unterschenkels (2. Kr. T.), Genickschmerzen. 30. 9. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, Lähmung des li. Peroneus u. der Streckmuskeln des li. Unterarmes. Keine Reflexstörungen. Hypotonie, Hyperästhesie, Ataxie, Rachialgie. Temp. 37,6°; Puls 96. Blutbild: Blutgr. O, Hb 88 %, Leuko 8500; Ausstrich: Eo 1, Stab 1, Seg 82,

Ly 12, Mono 4. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 9/3 (Ly), Zuckerspiegel 85 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; 20 ccm Serum i. m. 6. 10. Finger der li. Hand beweglich. 13. 10. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 2/3, Zuckerspiegel 114 mg %. Tetrophan i. l. 18. 10. Unterarm leidlich beweglich, Gang noch hinkend. 22. 10. Lumbalp.: leicht trübe, Pandy u. Nonne neg., Zellen 3/3, Zuckerspiegel 75 mg %. Tetrophan i. l. 2. 12. Geheilt entlassen.

18. G. K., 5 Jahre, aus Cottbus.

5. 10. Kopfschmerzen, Gliederzuckungen, Fieber, Schweiße. 6. 10. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, Ataxie beider Hände u. Füße, keine Lähmungen oder Reflexstörungen, Kernig pos. Blutbild: Blutgr. A, Hb 90 %, Leuko 19400; Ausstrich: Eo 2, Seg 90, Ly 5, Mono 3. Lumbalp.: leicht trübe, Pandy u. Nonne pos., Zellen 293/3 (Ly), Zuckerspiegel 62 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; 15 ccm Serum i. m., 10 ccm Rek.-Blut i. m. 9. 10. Entfieberung (5. Kr. T.), keine Lähmungen. 24. 10. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 11/3, Zuckerspiegel 14 mg %. 16. 11. Entlassen ohne Lähmungen.

19. K.-H. H., 8 Mon., aus Cottbus.

Ca. 1. 10. Beinlähmung re., aus wirtschaftlichen Gründen von den Eltern verheimlicht. 17. 10. Otitis med. bds. 20. 10. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, vollständige schlaffe Lähmung des re. Beines mit fehlenden Reflexen. Versteifter Spitzfuß re.; Temp. 37,2°; Puls 128. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 9800; Ausstrich: Eo 1, Seg 66, Ly 27, Mono 6. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 6/3, Zuckerspiegel 75 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; Tetrophan i. l. 1. 11. Passive Beweglichkeit des re. Fußgelenkes gebessert, sonst unverändert. 24. 11. mit demselben Befund entlassen.

20. E.-A. Sch., 8 Jahre, aus Cottbus.

Stets etwas schwächlich gewesen. 15. 10. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schnupfen, Stuhlverstopfung. 16. 10. Lähmung der Arme u. des re. Beines (2. Kr. T.). 20. 10. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, vollständige Lähmung der Hals- u. oberen Rumpfmuskulatur sowie der Arme, bds. Peroneus- u. Quadricepslähmung. Hyperästhesie, Rachialgie, Kernig pos., fehlende Sehnenreflexe. Temp. 36,8°; Puls 104. Blutbild: Blutgr. O, Hb 88 %, Leuko 1100; Ausstrich: Eo 3, Seg 76, Ly 12, Mono 9. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 25/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 100 mg %, Bakt. neg., Goldsol: Meningitiszacke. Tetrophan i. l., 20 ccm Rek.-Blut i. m. 30. 10. Besserung der Oberarmlähmungen. 3. 11. Besserung der Beinlähmung. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 16/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 85 mg %, Goldsol: Meningitiszacke. Tetrophan i. l. 11. 11. Läuft. 15. 11. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos.,

Zellen 12/3. Tetrophan i. l. 18. 11. Gang sicher, noch deutliche Rumpfschwäche. 1. 12. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 4/3, Zuckerspiegel 117 mg %, sonst o. B. Tetrophan i. l. 4. 12. Diathermie. 28. 12. Allmähliche Atrophie der Schultermuskeln bds. 10. 1. 33 Rumpflähmung behoben, sonst unverändert. 18. 1. Entlassen.

21. R. K., 9 Jahre, aus Vetschau.

30. 10. Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Fieber, Stuhlverstopfung. 1. 11. Nackensteifigkeit, taumelnder Gang (2. Kr. T.). 5. 11. Aufnahmebefund: Schwäche der Arme u. Beine mit abgeschwächten Sehnenreflexen, Rumpflähmung. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 9000; Ausstrich: Eo 10, Stab 1, Seg 66, Ly 16, Mono 7. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 81 (Ly), Zuckerspiegel 120 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; Tetrophan i. l.; 20 ccm Rek.-Blut i. m.; Temp. 38,8°; Puls 120. 6. 11. Starker Fieberabfall. (8. K. T.). 8. 11. Fieberfrei, Schweiße, Schläfrigkeit. 12. 11. Gehversuche. 15. 11. Noch deutliche Rumpflähmung u. leichte Peroneusschwäche bds. Lumbalp.: klar, Pandy pos., Nonne neg., Zellen 18/3 (Ly), Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l. 21. 11. Sicherer Gang, Armbewegungen frei. 1. 12. Noch Schwäche der Rumpfmuskulatur. 2. 12. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 7/3, Zuckerspiegel 82 mg %, sonst o. B.; Tetrophan i. l. 23. 12. Entlassen mit leichter Rumpfschwäche.

22. E. M., 6 Jahre, aus Petershain.

10. 11. Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Husten, Stuhlverstopfung. 11. 11. Lähmung der Arme und Beine (2. Kr. T.). 15. 11. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, Lähmung der Oberarmmuskulatur bds. u. des Quadriceps bds., Peroneuslähmung re. mit Spitzfußstellung, Rumpflähmung. Reflexe stark abgeschwächt bzw. fehlend. Hyperästhesie, Kernig pos., Rachialgie. Temp. 36,8°; Puls 100. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 16500; Ausstrich: Eo 4, Seg 76, Ly 12, Mono 8. Lumbalp.: blutig. Tetrophan i. l. 17. 11. Aufsteigende Rumpflähmung, Schlucklähmung. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 48/3 (Ly), Zuckerspiegel 125 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg. 23. 11. Schlucklähmung behoben. 28. 11. Zahnwurzelabszeß. Rumpflähmung gebessert. 2. 12. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 7/3, Zuckerspiegel 71 mg %, Goldsol: geringe Zacke. 17. 12. Ataxie u. Hypotonie beider Beine. Genu recurvatum. Lordose der L. W. S. Rumpfschwäche. 28. 12. Gang sicher, Schwäche der Schultermuskulatur. 26. 1. 33 Entlassen mit leichter Rumpfschwäche u. X-Beinen.

23. E. A., 21 Jahre, aus Lübbenau.

12. 11. Unwohlsein, Kopfschmerzen, danach vorübergehende Besserung. 17. 11. Hals- u. Kreuzschmerzen, Schnupfen, Fieber, Schweiße,

Schlaflosigkeit, Schwäche beider Beine (5. Kr. T.). 19. 11. Lähmung beider Beine, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. 19. 11. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Nackenschmerzen, schlaffe Lähmung des re. Armes u. beider Beine, Lähmung der Rücken- u. Bauchmuskeln. Temp. 40,2°; Puls 140. Blutbild: Blutgr. O, Hb 85 %, Leuko 10 900; Ausstrich: Seg 79, Ly 13, Mono 8. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 312/3 (Ly), Zuckerspiegel 89 mg %, Bakt. neg., Goldsol: Meningitiszacke. Tetrophan i. l.; 20 ccm Serum i. m. 20. 11. Starker Fieberabfall (8. Kr. T.), beginnende Atemlähmung. Lumbalpunktat: Tetrophan i. l., danach wesentliche Besserung. 25. 11. Vollständige Entfieberung, Strabismus convergens. 1. 12. Lumbalp.: leicht gelblich, klar, Häutchenbildung, Nonne u. Pandy stark pos., Zellen 8/3, Zuckerspiegel 178 mg %, Goldsol: Meningitiszacke, Bakt. neg. 5. 12. Darmträgheit, unruhiger Schlaf. 17. 12. Stuhlinkontinenz. 15. 1. 33 Befund trotz aller Therapie unverändert. 15. 6. 33 Mit den anfänglichen Lähmungen entlassen.

24. R. G., 39 Jahre, aus Cottbus.

14. 11. Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Schweiße, Stuhlverstopfung. 16. 11. Schwäche in den Oberarmen. 18. 11. Aufnahmebefund: Zähne defekt, Nackensteifigkeit, Lähmung des Rumpfes u. der Oberarme. Ataxie, Rachialgie, Kernig pos., Urinverhaltung. Temp. 38,8°, steigt bis auf 40,4°; Puls 128. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 144/3 (Seg), Zuckerspiegel 146 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm. Tetrophan i. l.; 20 ccm Serum i. l. Rasches Aufsteigen der Lähmungen, starke Gliederschmerzen. 19. 11. morgens Atemlähmung, plötzlicher Exitus.

25. E. M., 3 Jahre, aus Cottbus.

6. 11. Brechdurchfall. 18. 11. Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen, Erbrechen, Fieber, Stuhlverstopfung. 21. 11. Oberarmlähmung re. (3. Kr. T.). 22. 11. Aufnahmebefund: Lähmung des re. Ober- u. Unterarmes. Temp. 36,5°; Puls 132. Blutbild: Blutgruppe A, Hb 70 %, Leuko 7100; Ausstrich: Eo 2, Stab 1, Seg 77, Ly 16, Mono 4. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 176/3 (Ly), Zuckerspiegel 98 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm., Tetrophan i. l.; 10 ccm Rek.-Blut i. m. 1. 12. Nur noch Schwäche der re. Schultermuskulatur. 2. 12. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 4/3, Zuckerspiegel 82 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg. 9. 12. Kaum merkliche Schwäche des re. Oberarmes. 31. 12. Geheilt entlassen.

26. R. H., 2 Jahre, aus Cottbus.

17. 11. Fieber, Erbrechen. 18. 11. Beinlähmung bds. (2. Kr. T.). 19. 11. Lähmung des li. Armes. 21. 11. Aufnahmebefund: vollständige Lähmung des li. Ober- u. Unterarmes. Quadriceps- u. Peroneus-

lähmung bds. mit fehlenden Sehnenreflexen. Temp. 37,9°; Puls 116. Blutbild: Blutgr. B, Hb 75 %, Leuko 13 500; Ausstrich: Eo 2, Stab 1, Seg 79, Ly 14, Mono 4. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 132/3 (Ly), Zuckerspiegel 100 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l.; 10 ccm Rek.-Blut i. m. 23. 11. Entfieberung (6. Kr. T.). 29. 11. Lähmung der Rückenmuskulatur, Hyperästhesie, Schweiße, Armlähmung etwas gebessert. 2. 12. Lumbalp.: blutig. Tetrophan i. l. 17. 12. Rumpflähmung behoben. 25. 12. Beinlähmung behoben, Armlähmung unverändert. 21. 3. 33 Mit linksseitiger Armlähmung entlassen.

27. W. St., 5 Mon., aus Werben.

20. 11. Fieber bis 39,0°. Kind war sehr unruhig. 24. 11. Besserung des Allgemeinbefindens, plötzliche Lähmung des re. Armes (4. Kr. T.). 26. 11. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Lähmung der re. Oberarmmuskulatur, Temp. 37,9°; Puls 156. Blutbild: Blutgr. A, Hb 68 %, Leuko 9800; Ausstrich: Eo 10, Stab 1, Seg 38, Ly 48, Mono 3. Lumpalpunktat: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 7/3, Zuckerspiegel 125 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l.; 5 ccm Rek.-Blut i. m. 27. 11. Entfieberung (7. Kr. T.). 15. 12. Nur noch Hypotonie des re. Armes ohne wesentliche Bewegungseinschränkung. 6. 1. 33 re. Arm frei beweglich, geheilt entlassen.

28. W. M., 5 Jahre, aus Lübbenau.

29. 11. Leibschmerzen, Erbrechen. 30. 11. Fieber, Schmerzen im li. Arm. 2. 12. linksseitige Armlähmung (4. Kr. T.). 3. 12. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Nackensteifigkeit, leichte Rumpflähmung, vollständige Lähmung des li. Armes. Temp. 37,4°; Puls 100. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 12 300; Ausstrich: Eo 8, Stab 1, Seg 67, Ly 20, Mono 4. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne neg., Zellen 75/3 (Ly u. Seg), Zuckerspiegel 67 mg %, Bakt. neg., Goldsol norm.; Tetrophan i. l.; 10 ccm Serum i. m. 9. 12. Befund unverändert. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 17/3 (Ly u. Seg), Goldsol norm.; Tetrophan i. l. 15. 12. Rumpfschwäche gebessert. 28. 12. Rumpfschwäche behoben. 10. 1. 33 li. Unterarm beweglich. 14. 1. Entlassen mit Lähmung der Schultermuskulatur li.

29. H. Th., 1 Jahr, aus Lübben.

25. 11. Fall auf den Hinterkopf. 1. 12. Kind sitzt nicht, Gesicht seitlich verzogen. 3. 12. Ziehende Atmung, Stuhlverstopfung. 3. 12. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, linksseitige Facialislähmung, leichte Lähmung der Hals- u. Rumpfmuskeln, Hyperästhesie. Temp. 37,8°, steigt bis 38,5°; Puls 120, steigt bis 148. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 22 400; Ausstrich: Stab 3, Seg 72, Ly 22, Mono 3. Lumbalp.: gelblich, Pandy u. Nonne neg., Zellen 17/3 (Ly u. Seg),

Zuckerspiegel 145 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l.; 10 ccm Serum i. m. 5. 12. Stomatitis. 6. 12. Entfieberung (5. Kr. T.). 17. 12. Rumpflähmung beseitigt, Facialislähmung gebessert. 19. 1. 33 Geheilt entlassen, kaum merkliches Hängen des li. Mundwinkels.

30. I. R., 5 Jahre, aus Cottbus.

29. 11. Fieber, Waden- u. Leibschmerzen. 4. 12. Schwäche in den Beinen (6. Kr. T.). 5. 12. Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Stuhlverstopfung, Schwäche der Arme, geringe Kurzatmigkeit. 5. 12. abends Aufnahmebefund: Zähne defekt, Nackensteifigkeit, vollständige Lähmung beider Beine u. des Rumpfes mit fehlenden Sehnenreflexen, Lähmung der Streckmuskulatur beider Arme, leicht ziehende Atmung, Schweiße. Temp. 38,2°, steigt bis 39,0°; Puls 128, steigt bis 140. Blutbild: Blutgr. O, Hb 80 %, Leuko 17 900; Ausstrich: Stab 2, Seg 88, Ly 5, Mono 5. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 116/3 (Seg), Zuckerspiegel 100 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l.; 20 ccm Serum i. m. 6. 12. Rachialgie, Kernig pos. 8. 12. Entfieberung (10. Kr. T.). Lähmung beider Arme u. Beine, der Rumpf- u. Halsmuskeln. Schnappende Atmung, Urininkontinenz. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne neg., Zellen 34/3 (Ly u. Seg); Tetrophan i. l. 9. 12. Atmung gebessert. 17. 12. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne pos., Zellen 4/3. Lähmung der Beine u. Rumpfmuskeln sowie beider Arme bis auf den re. Unterarm, der wieder beweglich ist. 17. 1. 33 li. Unterarm gut beweglich. 17. 2. re. Bein leidlich beweglich, re. Arm frei beweglich, li. Bein, Rumpf u. li. Oberarm gelähmt. Entlassen.

31. H. Sch., 11 Jahre, aus Muckwar.

Kind ist stets schwächlich gewesen. 10. 12. Erkältung, Fieber, Schnupfen u. Halsschmerzen, Kopf- u. Rückenschmerzen, Brechreiz u. Appetitlosigkeit. 12. 12. Beinschmerzen. 13. 12. Aufnahmebefund: Mandeln gerötet, Zähne defekt, Nackensteifigkeit, deutliche Ataxie aller Gliedmaßen, keine ausgesprochenen Lähmungen, Kernig pos. Temp. 37,6°; Puls 112. Blutbild: Blutgr. B, Hb 90 %, Leuko 12 700; Ausstrich: Eo 1, Stab 3, Seg 75, Ly 17, Mono 4. Lumbalp.: klar; Pandy u. Nonne pos., Zellen 245/3 (Ly), Zuckerspiegel 121 mg %, Goldsol norm., Bakt. neg.; Tetrophan i. l.; 20 ccm Serum i. m. 14. 12. Lähmung des re. Oberarmes (4. Kr. T.). Temp. 38,8°; Puls 120. 15. 12. Fortschreitende schlaffe Lähmung beider Arme, des Rumpfes und der Beine mit fehlenden Sehnenreflexen. Leichte Lähmung der Halsmuskeln, ziehende Atmung, Schweiße. Lumbalp.: klar, Pandy schwach pos., Nonne pos., Zellen 112/3 (Ly); Tetrophan i. l.; 10 ccm Serum i. m. Temp. 38,2°; Puls 80. 16. 12. Vollständige Lähmung des ganzen Körpers, schnappende Atmung. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne schwach pos., Zellen 105/3 (Ly). Tetrophan i. l.; 10 ccm Serum i. m.

Nur vorübergehende Besserung, nach einer Stunde erneute Atemlähmung und Lumbalpunktion. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes. Exitus.

32. H. D., 2 Jahre, aus Cottbus.

14. 4. 33 Fall aus dem Bett. 15. 4. Temp. 40,0°; Erbrechen, Stuhlverstopfung. 16. 4. Entfieberung, Kind auffallend ruhig, läuft wenig. 21. 4. Temp. 39,0°. 23. 4. Entfieberung, Kind kann nicht laufen (9. Kr. T.). 28. 4. Aufnahmebefund: Nackensteifigkeit, linksseitige Peroneuslähmung mit fehlenden Sehnenreflexen links. Blutbild: Hb 88 %, Leuko 10 550; Ausstrich: Eo 2, Stab 1, Seg 75, Ly 20, Mono 22. Lumbalp.: klar, Pandy u. Nonne schwach pos., Zellen 15/3 (Ly), Goldsol norm., Bakt. neg.; Temp. 37,0°; Puls 132. 10. 5. Kind läuft, schleppender Gang, Genu recurvatum. 27. 5. Gang etwas watschelnd, sonst keine Lähmungen, entlassen.

Aus den eben beschriebenen Fällen ergibt sich eindeutig, daß der Name „Spinale Kinderlähmung" für diese Infektionskrankheit nicht ganz zurecht besteht. Denn weder erkrankten nur Kinder an dieser Seuche, noch waren die geschilderten klinischen Erscheinungen allein auf Defekte des Rückenmarks zurückzuführen, noch war eine Erkrankung stets auch mit einer Lähmung verbunden.

Die spinale Kinderlähmung ist — in Anlehnung an Jochmann und Hegler — eine sporadisch und epidemisch auftretende Infektionskrankheit, die mit Vorliebe Kinder, häufig aber auch Erwachsene befällt und zu Lähmungserscheinungen spinaler sowohl als auch bulbärer und cerebraler Art führen kann. Diese Definition weicht ziemlich weit von der klinischen Bezeichnung ab, die v. Heine 1840 dafür geschaffen hat, als er diese Krankheit „Spinale Kinderlähmung" nannte. Im Laufe fast eines Jahrhunderts haben wir gesehen, daß diese Seuche häufig auch Erwachsene befällt und unter ganz verschiedenen Krankheitsbildern auftreten kann. Nach fieberhaften Prodromalerscheinungen sehen wir sowohl spinale Lähmungserscheinungen als auch bulbäre und cerebrale Lähmungsformen, aufsteigende Landry'sche Paralysen und nur meningitische Symptome. Auch abortive Formen ohne jegliche Lähmungen kommen vor, wahrscheinlich sogar häufiger als man vermutet. Es ist schwer, eine richtige Bezeichnung für diesen erweiterten Krankheitsbegriff zu finden. Am gebräuchlichsten ist immer noch der Name „Spinale Kinderlähmung" geblieben. Am einfachsten wäre allerdings, unter Verzicht auf jede Begriffsbestimmung, die Bezeichnung als Heine-Medin'sche Krankheit nach den Männern, die als erste wichtige Grund-

lagen zu ihrer Erkennung gelegt haben. Ein zwingender Grund zu einer Namensänderung besteht trotz der genannten Einwände meines Erachtens nicht unter Berücksichtigung der Tatsache, daß eine Erkrankung nicht selten über den in der ursprünglichen Bezeichnung gegebenen Rahmen hinauswächst.

Eine Ansteckung an spinaler Kinderlähmung erfolgt nach den bisherigen Feststellungen durch ein hochvirulentes, von Person zu Person übertragbares, jedoch auch häufig gesunde Zwischenträger überspringendes, filtrierbares Virus (Flexner und Levaditi), das sich hauptsächlich in den oberen Luftwegen, besonders im Nasen-Rachenraum aufhält, sich durch Tröpfcheninfektion weiter verbreitet und sich durch starke Toxinbildung zum Zentralnervensystem auszeichnet, wo es auch nachgewiesen werden konnte. Die auch von uns in einzelnen Fällen in der Rückenmarksflüssigkeit nachgewiesenen Doppelkokken kommen als Erreger sicher nicht in Frage; wahrscheinlich handelte es sich hierbei um Verunreinigungen, bestenfalls um Mischinfektionen.

Die Eintrittspforte der Erreger scheinen in erster Linie die oberen Luftwege zu sein. Jedenfalls ließ sich das Virus häufig im Nasenschleim von Menschen und Versuchstieren nachweisen. Von dort wandert es wahrscheinlich längs der die Nerven umgebenden Lympfgefäße fort. Die Ansiedlung erfolgt in der Rückenmarksflüssigkeit, in den Rückenmarkshäuten und Septen, sowie in den Vorderhörnern der grauen Substanz. Nach einem anfänglichen entzündlichen Oedem tritt später eine Schädigung und Degeneration der Vorderhornzellen auf, die zu den bekannten Ausfallserscheinungen führt. Die Ganglienzellen gehen durch Neuronophagie zu Grunde. Dabei sind nach Pette die Ganglienzellen innerhalb mehrerer Rückenmarkssegmente und auch innerhalb des gleichen Segmentes verschieden stark betroffen. Selten fallen alle Zellen der Vernichtung anheim. Diese verschieden starke Schädigung erklärt die häufige Rückbildung von anfangs schweren Lähmungen.

Die Uebertragbarkeit der spinalen Kinderlähmung wurde zuerst angezweifelt. Sie ist jedoch als sicher anzunehmen, wenn man ihre seuchenhafte Ausbreitung und die mit Erfolg ausgeführten Uebertragungsversuche auf Tiere, insbesondere Affen (Landsteiner und Popper) betrachtet und die allerdings nicht häufigen Beobachtungen von Verschleppung der Krankheit von Person zu Person im menschlichen Verkehr in Erwägung zieht.

In diesem Zusammenhange will ich kurz einige Theorien erwähnen, die über die Ausbreitung der spinalen Kinderlähmung aufgestellt worden sind, jetzt aber als widerlegt gelten dürfen, so z. B. die Theorie der Nahrungsmittelinfektion, ähnlich den Darminfektionen wie Typhus und Ruhr. Die Vorstellung, daß eine Uebertragung durch Insekten stattfinden könnte, scheiterte an der Tatsache, daß das Virus im Blut des Menschen nicht nachweisbar ist. Auch die Wassertheorie des Schweden Kling, die, auf der Tatsache fußend, daß sich die spinale Kinderlähmung häufig längs der Wasserläufe ausbreitet, dem Trinkwasser als der Quelle einer Darminfektion eine Bedeutung beimessen wollte, hat eine andere Erklärung gefunden, wenn man bedenkt, daß sich auch der menschliche Verkehr in der Hauptsache längs der Flußläufe abspielt. Dabei sind die Verkehrsverhältnisse in dem dünn besiedelten Schweden mit den verhältnismäßig dicht bewohnten Flußtälern und der hiermit gegebenen Gelegenheit zur Kontaktinfektion noch besonders in Betracht zu ziehen.

Als Infektionsquellen kommen außer Kranken mit ausgesprochenen Krankheitserscheinungen auch Abortivfälle und gesunde Zwischenträger in Betracht. Schwedische Autoren haben angegeben, daß sie bei scheinbar ganz gesunden Menschen, die mit Kranken zusammenlebten, das Virus in den Sekreten der oberen Luftwege nachgewiesen haben. Leichte katarrhalische Erkrankungen der oberen Luftwege oder des Magen-Darmkanals sind hierbei oft die einzigen Symptome für die erfolgte Infektion, während gleichzeitig im Gegensatz dazu die mit Lähmungen einhergehenden Erkrankungen häufig nur in ganz geringer Zahl — sporadisch — auftreten. So können ganze Ketten solcher Virusträger entstehen, bis dann endlich im Verlaufe eines solchen Krankheitsbildes plötzlich auch einmal Lähmungen in Erscheinung treten. Daß bei einer Epidemie weite Kreise der Bevölkerung nach Wernstedt latent durchseucht und dadurch auch immunisiert werden, kann ferner aus der Tatsache des Freibleibens schon heimgesuchter Bezirke in folgenden Epidemien geschlossen werden. Darüber hinaus hat man bei einem großen Prozentsatz von Menschen, der die Zahl der sanitätspolizeilich gemeldeten Erkrankungen weit übersteigt, Antikörper im Blute nachweisen können. „Stille Feiung“ nennt v. Pfaundler diesen Vorgang. Je dichter nun die Bevölkerung, um so mehr ist natürlich auch Gelegenheit zur Ansteckung und Entstehung einer Immunität gegeben. De Rudder bezeichnet die spinale Kinderlähmung daher als eine typische Zivilisationsseuche. Eine Epidemie in ländlichen Bezirken stößt deshalb naturgemäß als Folge einer

Durchseuchungsverzögerung auf Grund dünnerer Besiedelung auf eine größere Zahl nicht immuner Menschen auch aus älteren Jahrgängen, als das in Großstädten der Fall ist.

Während die spinale Kinderlähmung in Deutschland früher fast nur in einzelnen Fällen beobachtet wurde, ist sie seit Anfang dieses Jahrhunderts mehrfach auch in epidemischer Form aufgetreten und hat dabei große und bedrohliche Ausbreitung gewonnen. Vereinzelte sporadische Fälle finden sich in Städten und auf dem Lande fast alljährlich meist gegen Ende des Sommers oder im Herbst, ebenso wie bei der vorliegenden Epidemie. Das zeitweise epidemische Auftreten ist leicht zu erklären, wenn man eine Virulenzsteigerung wie bei Erregern anderer Infektionskrankheiten annimmt, die bei Passagen durch verschiedene Menschenkörper hintereinander nach einem längeren Zeitabschnitt in Erscheinung tritt. Krankenhausepidemien sind dabei bisher nicht beobachtet worden, da die Kranken meist erst nach Ablauf des infektiösen Anfangsstadiums ins Krankenhaus eingeliefert werden. Der Behauptung, daß die Krankheit hauptsächlich ländliche Gegenden bevorzugt, dagegen Städte mehr verschont, — eine Tatsache, die man durch eine allmähliche Steigerung der Immunität beim Städter, der, wie schon angedeutet, durch das dichte Zusammenleben wesentlich mehr Infektionen ausgesetzt ist als die Landbevölkerung, erklären will — kann ich nach unseren Erfahrungen nur dann zustimmen, wenn man die Bevölkerung der Land- und Provinzstädte mit zur Bevölkerung der ländlichen Gegenden rechnet. Von den im Cottbuser Krankenhaus behandelten 32 Fällen stammten 18 aus Städten und nur 14 vom Lande.

Die Epidemien treten ebenso wie die sporadischen Fälle im Spätsommer und im Herbst auf. Auch bei uns stimmte die Jahreszeit im wesentlichen mit den Angaben im Schrifttum überein. Die Verteilung auf die einzelnen Monate bot folgendes Bild: 1 Erkrankung im August, 16 im September, 3 im Oktober, 7 im November, 4 im Dezember und 1 im April des nächsten Jahres. Wie auch anderwärts beschrieben, bestand auch bei uns ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts unter den Erkrankten. Die Ursache hierfür glaube ich nicht in einer höheren Bereitschaft des männlichen Geschlechts suchen zu müssen, sondern in einer gesteigerten Ansteckungsgelegenheit.

In einem bestimmten Alter — dem Kleinkindesalter — eine erhöhte Bereitschaft zu der Erkrankung, wie z. B. in einer bestimmten Jahreszeit, anzunehmen, ist meines Erachtens etwas gewagt. Denn sicher spielt hier die geringere Durchseuchung des Kindesalters eine nicht unwesentliche Rolle,

Jedoch scheint gegen früher eine allmähliche Aenderung in der Altersverteilung eingetreten zu sein. Von den Epidemien früherer Jahre hört man, daß in der Hauptsache vorschulpflichtige Kinder im Alter von 2—3 Jahren befallen wurden. Die Alterszusammensetzung der von uns behandelten Kranken entspricht diesem Zahlenverhältnis nicht. Es betrafen 2 Fälle das Säuglingsalter (6,2 %), 12 Fälle das Kleinkindesalter von 1—6 Jahren (37,5 %), 11 Fälle das volksschulpflichtige Alter von 6—14 Jahren (34,4 %), 7 Kranke waren älter als 14 Jahre (21,9 %). Der älteste Kranke war 39 Jahre alt, der nächst jüngere 34 Jahre. 68,8 % sämtlicher Erkrankten waren jünger als 10 Jahre. Eine Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse am Anfang oder Ende der Epidemie ließ sich nicht feststellen.

Anamnestisch wurde ferner bei einer Anzahl von Kranken eine gewisse Schwächlichkeit angegeben. Diese körperliche Schwäche ist meines Erachtens jedoch für das Befallenwerden von dieser Erkrankung ohne wesentlichen Einfluß, wenn man auf der andern Seite sieht, wie auch starke und kräftige Menschen erkranken und zum Exitus kommen. Desgleichen lag die Vermutung nahe, daß äußere, die Widerstandsfähigkeit herabsetzende Umstände, wie z. B. Uebermüdung durch sportliche Wettkämpfe oder große körperliche Anstrengungen, das Auftreten von spinaler Kinderlähmung begünstigen. Beispiele, die diese Vermutung bekräftigen könnten, haben wir unter unsern Kranken nicht anzuführen, sind auch meines Wissens im Schrifttum nicht einwandfrei beschrieben. Vorsichtshalber ist es aber doch ratsam, zu Epidemiezeiten operative Eingriffe, besonders an den Mandeln, nach Möglichkeit zu vermeiden, desgleichen auch öffentliche Impftermine zu verschieben. Auffallend war ferner, daß ein hoher Prozentsatz unter unsern Kranken kariöse Zähne aufzuweisen hatte. Ob und wie weit dies mit der Eintrittspforte der Erreger im Zusammenhang steht, mag dahingestellt bleiben.

Von unsern 32 Kranken starben 6, was einer Sterblichkeitsziffer von ca. 18 % entspricht. Die Sterblichkeit war verhältnismäßig groß bei den Erwachsenen, von denen 3 (fast 43 %) verstarben. Von den schulpflichtigen Kindern starben 2, von den Kleinkindern nur 1. Nach unsern Beobachtungen ist, wie auch anderwärts festgestellt, die Prognose quoad vitam wie auch quoad sanationem beim Erwachsenen schlechter als beim Kind.

Wie viele andere Infektionskrankheiten, setzt die spinale Kinderlähmung plötzlich ein, zunächst mit völlig uncharakteristischen Anzeichen, beinahe wie eine Grippe. Unsere Kran-

ken klagten zuerst über Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Zu diesen Allgemeinerscheinungen gesellten sich Symptome von seiten der Luftwege, wie Husten und Schnupfen, aber auch solche des Magen-Darmkanals, wie Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall oder Stuhlverstopfung. Bei 18 Kranken fanden wir eine Angina catarrhalis; 9 Kranke gaben in der Vorgeschichte Husten, Schnupfen oder Halsschmerzen an. Das Erbrechen trat nie gehäuft auf, nur 1- oder 2mal in den ersten Krankheitstagen. 14 mal fanden wir zu Beginn der Erkrankung eine Stuhlverstopfung, nur 2mal Durchfälle. Letztere sind besonders in den schwedischen Epidemien beobachtet worden. Diese örtlichen Krankheitszeichen wechselten, traten gesondert oder zusammen auf, konnten auch einmal ganz fehlen. Ob und inwieweit ein Zusammenhang zwischen diesen örtlichen Erscheinungen und dem Sitz der später auftretenden Lähmungen bestand, — so gedacht, daß bei Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege der Sitz der Lähmungen im Halsmark, bei den Erscheinungen eines Darmkatarrhs im unteren Brust- und Lendenmark anzunehmen wäre — ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Gleich von Anfang an bestand in der Mehrzahl ein zunächst uncharakteristisches Fieber, in der Regel ohne Schüttelfröste, das selten eine Höhe von 39,5 Grad überstieg. Höhere Temperaturen waren meist ein bedrohliches Zeichen. Das Fieber hielt ungefähr 4—6 Tage an und fiel danach lytisch meist im Verlauf von 2 Tagen ab. Selten entfieberten die Kranken erst später, nach 8—10 Tagen. Der Fieberabfall und das Auftreten der Lähmungen fielen häufig zusammen; jedoch war dies durchaus nicht die Regel. Der Fieberabfall selbst durfte noch nicht als günstiges Zeichen gewertet werden. Es traten zuweilen noch nach dem Fieberabfall schwere Lähmungen mit tödlichem Ausgang auf. Bei 5 Kranken trat nach der ersten Entfieberung, in deren Gefolge sich noch keine Lähmungen entwickelten, noch ein „Nachfieber“ ein, dem dann erst die eigentlichen Lähmungen folgten.

Die Pulszahl war unverhältnismäßig hoch, auch im Vergleich zu den entsprechenden Temperaturen. Sie bewegte sich zwischen 120 und 160 Schlägen in der Minute, ohne jedoch dabei ausgesprochen schwankend zu sein.

Ein nicht selten zu findendes Zeichen in diesem an sich wenig charakteristischen Vorstadium waren starke Schweiße, die wir selbst bei 10 Kranken beobachten konnten. Durch diese, bzw. als Folge des starken Wasserverlustes durch die Haut ist die nicht selten auftretende Stuhlverstopfung zu

erklären, die des weiteren durch die geringere Nahrungsaufnahme im Fieber und die Bettruhe, später noch durch die hinzutretenden Bauchmuskelparesen begünstigt wird.

Haben die Erreger nun auf dem Lymphwege die Hirnhäute erreicht und diese ergriffen, so stellen sich neue Erscheinungen ein, die je nach dem Ansiedlungsort der Erreger verschiedene Bilder bieten. Standen die cerebralen Reizerscheinungen im Vordergrund, so verstärkten sich die Kopfschmerzen — ein Zeichen, das mehrfach als prognostisch ungünstig beschrieben wird; es traten Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen auf, das Kernig'sche Zeichen wurde positiv; zuweilen sahen wir auch choreatische Gliederzuckungen. Anders bei den spinalen Reizerscheinungen. Die Kranken waren hierbei äußerst empfindlich und ängstlich. Schon bei leichten Berührungen und Bewegungen schrien sie laut vor Schmerzen. Besonders schmerzhaft war das Beklopfen der Wirbelsäule, die sogenannte Rachialgie. Das Lasègue'sche Zeichen fiel häufig positiv aus. In beiden Fällen bestand zuweilen eine starke Unruhe, die zeitweise mit einer ebenso starken Schläfrigkeit wechselte. Diese Teilnahmlosigkeit ließ die Kinder bei Tage oft schlafen, während sie nachts äußerst unruhig waren, häufig aufschrien, zuweilen auch delirierten. Tiefere Bewußtseinsstörungen waren selten und wurden unsererseits kaum beobachtet. Selbst in tödlich endigenden Fällen waren die Kranken oft bis zum Schluß bei voller Besinnung.

Nur selten kamen Blasen- und Mastdarmstörungen vor, die hauptsächlich in Urin- und Kotverhaltung bestanden.

Ueberblicken wir jetzt die unbestimmten Erscheinungen im Beginn der Erkrankung, so ist es uns wohl verständlich, wie verhängnisvoll dieses Stadium für Arzt und Kranke werden kann, wenn auf Grund dieses unklaren Krankheitsbildes anfangs eine falsche Diagnose gestellt wird und erst die später auftretenden Lähmungen den Arzt auf die richtige Fährte bringen. Aus Gründen des einzuschlagenden Heilverfahrens sowie der sozialen Hygiene ist es deshalb von großer Wichtigkeit, möglichst frühzeitig die Krankheit zu erkennen.

Bei einer eingehenden klinischen Untersuchung ließen sich aber auch jetzt schon gewisse Befunde erheben, die auf jeden Arzt ohne weiteres beunruhigend wirken mußten, selbst wenn er anfangs die Krankheit nicht erkannt hatte. Das Blutbild und die Rückenmarksflüssigkeit boten in diesem Stadium der Erkrankung schon Befunde, die wesentlich von regelrechten, bzw. zu erwartenden Befunden abwichen und zum mindesten in Epidemiezeiten die Stellung einer richtigen

Diagnose eigentlich mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ermöglichten.

Auffallend war, daß trotz des oft hohen Fiebers eine entsprechende Vermehrung der weißen Blutkörperchen nicht bestand. Bei 17 Kranken wurde der Grenzwert von 10 000 nicht überschritten; 8 mal fanden wir eine Vermehrung bis zu 15 000 weißen Blutkörperchen, und nur 6 mal mehr als 15 000. Dabei war diese hohe Vermehrung meist auf gleichzeitig bestehende andere entzündliche Erkrankungen (Otitis media, starke Bronchitis, Ekzem, Furunkel) zurückzuführen. Desgleichen fanden wir nie eine bedeutende Linksverschiebung im Blutausstrich vor, ebenso keine Vermehrung der Lymphzellen, wie Schilling sie gefunden hat. Bei der Untersuchung der Blutgruppen konnten auch wir feststellen, daß die Blutgruppe A B unter unseren Erkrankten nie vertreten war. Die übrigen Blutgruppen verteilten sich ohne eine besondere Bevorzugung einer bestimmten Gruppe; es fand sich 9 mal die Blutgruppe A, 5 mal die Gruppe B und 16 mal die Gruppe O. Eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist für die Poliomyelitis kaum bezeichnend zu nennen. Das Blutbild bot also ein wesentlich anderes Bild, als man es bei einer akuten Infektionskrankheit erwarten sollte.

Das Mittel, das für uns bei der Stellung einer Früh- oder Differentialdiagnose von ausschlaggebender Bedeutung wurde, war die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit. Dabei sei von vornherein erwähnt, daß die Untersuchung des Liquors sofort nach seiner Entnahme vorgenommen wurde. Der Liquor selbst war meist klar. Nur 4 mal fanden wir eine leichte Trübung. Er entleerte sich nicht selten im Strahl, in der Regel aber nur rasch tropfend. Einmal fanden wir bei einer Kontrolluntersuchung auch eine Häutchenbildung.

Schon am zweiten Krankheitstage sahen wir weitere Veränderungen. Der Eiweißgehalt war in der Regel vermehrt, zum Teil sogar stark. Die Proben nach Pandy und Nonne-Apelt fielen meist positiv aus. Nur bei 3 Kranken sahen wir eine negative Pandy'sche Probe. Dagegen war die Probe nach Nonne-Apelt 7 mal negativ. Nach Plaut beruht der erhöhte Eiweißgehalt in der Rückenmarksflüssigkeit auf einer Zellvermehrung, von der noch zu sprechen ist, bei relativ niedrigen Zellwerten aber auf einer Erschwerung und Störung der Liquorzirkulation infolge der entzündlich-ödematösen Schwellung des Rückenmarks und seiner Häute.

Ferner bestand schon im Anfang der Erkrankung, wie eben angedeutet, eine Vermehrung der Zellen in der Rückenmarksflüssigkeit. Wir konnten bis zu 312 Zellen im cmm

zählen, während Aycock sogar bis zu 700 Zellen gefunden hat. Die Zellen waren in der Regel Lymphzellen (14 mal) oder auch Lymphzellen und weiße Blutkörperchen zu ungefähr gleichen Teilen (13 mal); nur 2 mal fanden wir weiße Blutkörperchen allein im Liquor. Diese Zellvermehrung ist als Absonderung aus den entzündlich veränderten Hirnhäuten und dem Rückenmark selbst zu erklären, deren Spiegelbild sie sozusagen ist. Die Höhe der Zellzahl ist für die Prognose anscheinend nicht unbedingt maßgebend, denn nicht selten traten bei hohen Zellwerten gar keine oder nur geringe Lähmungen auf. Auch die Zellart scheint nach unseren Beobachtungen auf den weiteren Verlauf keinen Schluß zu erlauben. Gerade die schweren Fälle und diejenigen, die tödlich verliefen, zeigten ein durchaus wechselndes Zellbild. Die Zellvermehrung verschwand im Durchschnitt 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Länger als 4 Wochen wurde sie nie beobachtet. Sie ging im Laufe dieser Zeit allmählich zurück.

Ueber den Liquor-Zuckerspiegel bei spinaler Kinderlähmung sind im Schrifttum abweichende, zum Teil geradezu widersprechende Meinungen vorhanden. Der regelrechte Liquor-Zuckerwert wird im allgemeinen zwischen 50 und 70 mg % angenommen. Wir fanden in der Mehrzahl der Fälle — bei 22 Kranken — eine Erhöhung des Zuckerspiegels, der in der Regel zwischen 80 und 120 mg % schwankte. Bei 4 Kranken ergab die Untersuchung regelrechte Werte. Nur einmal fanden wir bei einer Kontrolluntersuchung auch einen Wert, der weit unter der Norm lag (14 mg %). Während also v. Kostyal in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit die Liquor-Zuckerwerte für nichtbezeichnend anspricht, können wir die Behauptung, daß die spinale Kinderlähmung mit einer Erhöhung des Zuckerspiegels im Liquor einhergeht, nach unseren Ergebnissen nur bestätigen.

Ganz allgemein war das Ergebnis der Liquor-Untersuchung uns wohl für die Stellung der Frühdiagnose maßgebend. Einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und der Stärke der Reaktionen konnten wir jedoch, wie auch v. Kostyal, nicht feststellen.

Aus den übrigen bisher beschriebenen Symptomen die spinale Kinderlähmung frühzeitig erkennen zu wollen, halte ich für äußerst schwierig, da alle diese Zeichen — wie schon gesagt — nach Art, Zahl und Stärke sehr wechseln und nur selten derartig ins Auge springen, daß sie für die Erkennung der Krankheit in Frage kommen. Auch bei der Durchsicht des übrigen Schrifttums des In- und Auslandes kommt man

bald zu derselben Erkenntnis. So nennen Wernstedt und Gordon vor allem Nackensteifigkeit, Schmerzen und ataktische Symptome als diagnostische Anhaltspunkte. Aehnlich äußert sich Luther in Boston. Sie alle geben aber zu und stimmen darin überein, daß für die Stellung der Frühdiagnose die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit am wichtigsten und, wenn überhaupt etwas, von ausschlaggebender Bedeutung sei. Denn die Rückenmarksflüssigkeit allein läßt schon in den ersten Krankheitstagen nachweisbare und bis zu einem gewissen Grade kennzeichnende krankhafte Veränderungen erkennen.

Die Lähmungen traten in dieser Epidemie durchschnittlich am 4. Krankheitstage auf, meist plötzlich. Je nach dem Sitz des erkrankten Neurons und der Art der Lähmungen hat Wickmann die spinale Kinderlähmung in eine spinale, bulbäre und cerebrale Form unterteilt. Außerdem hat er eine meningitische und eine abortive Form unterschieden. Wir selbst konnten nur die beiden ersten und die letzte Form nach Wickmann beobachten.

Die Lähmungen selbst können auf zweifache Art zustande kommen. Zunächst besteht die Möglichkeit einer primären Zellschädigung unmittelbar durch das Virus, bzw. seine Toxine mit nachfolgender Degeneration. Eine zweite zum Untergang von Ganglienzellen führende Ursache kann der Druck des entzündlichen kollateralen Oedems sein, das sich in der Umgebung der primär geschädigten Bezirke findet. Eine Druckentlastung müßte also hier naturgemäß zu einer weitgehenden Besserung führen — eine Annahme, die bei der Besprechung des therapeutischen Wertes der Lumbalpunktion ihre Bestätigung findet.

Die spinalen Lähmungen selbst sind Vorderhornlähmungen; sie kennzeichnen sich als schlaffe Lähmungen und gehen mit Verlust der Sehnenreflexe einher. Vor ihrem Eintritt waren die entsprechenden Gliedmaßen durch eine Ataxie, öfter noch durch Herabsetzung der normalen Muskelspannung gekennzeichnet. Die Lähmungen schritten im weiteren Verlaufe noch fort. Sie konnten zum Tode unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse führen. Meist trat jedoch bald ein Stillstand ein, und die Lähmungen bildeten sich teilweise oder sogar vollständig wieder zurück. Das erfolgte meist in der umgekehrten Reihenfolge, wie sie gekommen waren.

Wir fanden bei der spinalen Form Lähmungen des Rumpfes und der Gliedmaßen, wobei sich äußerst wechselnde

Bilder boten. Wir sahen Monoplegien, Diplegien, Halbseitenlähmungen und gekreuzte Lähmungen. Bei Beinlähmungen waren hauptsächlich der M. peroneus und der M. quadriceps beteiligt, bei Armlähmungen hauptsächlich der M. deltoideus und die Schultermuskulatur, wobei jetzt schon einzufügen ist, daß letztere Form der Lähmung äußerst hartnäckig war. Bei den Lähmungen fanden wir die verschiedensten Grade, von einer leichten Ataxie und Hypotonie angefangen, über die Lähmung einzelner Muskelgruppen bis zur vollständigen Lähmung einer ganzen Extremität mit Aufhebung sämtlicher Sehnenreflexe. Diese Erscheinungsformen gaben zugleich das Bild der Entwicklungsformen von Lähmungen und umgekehrt auch ihre Rückbildungsformen.

Dieselben Abstufungen fanden wir auch bei den Lähmungen der Rumpfmuskulatur, deren Erkennung zuweilen auf Schwierigkeiten stieß. Am leichtesten waren noch die Lähmungen der Hals- und oberen Rückenmuskulatur an dem haltlosen Herabfallen des Kopfes nach hinten festzustellen. Wesentlich schwieriger waren die leichten Lähmungen der Rumpfmuskulatur zu erkennen. Ein Zeichen leichter Rückenschwäche war z. B. die Unfähigkeit des Kranken, sich aus der gebückten Haltung aufzurichten. Entsprechend sah das Bild der leichten Bauchmuskellähmung aus: die Kranken waren nicht imstande, sich ohne Hilfe der Arme aus der Rückenlage aufzurichten. Ein weiteres Kennzeichen der Bauchmuskelschwäche, bzw. -lähmung war die infolge einer Hypotonie der Muskulatur auftretende scheinbar meteoristische Auftreibung des Leibes.

Lähmungen der oberen Körperhälfte waren prognostisch gefährlicher als solche der unteren; denn der Krankheitsprozeß im Rückenmark spielte sich hier in der Nähe der Medulla oblongata ab, und schon durch das begleitende Oedem konnten bedrohliche Erscheinungen ausgelöst werden, abgesehen davon, daß sich die meisten Lähmungen im Anfang noch weiter ausbreiteten und damit die Möglichkeit eines Uebergreifens auf die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren bestand. Es kam dann zu dem Bilde einer Atemlähmung, die sehr häufig zum Tode führte.

Schon wesentlich seltener sahen wir das Bild der bulbären Form. Es waren hier in erster Linie Nervenkerne und Zentren oberhalb der Medulla oblongata geschädigt — in der Hauptsache also die Oculomotorius-, Facialis-, Hypoglossus- und motorischen Vaguskerne. Wir sahen hierbei isolierte, einseitige und doppelseitige Lähmungen der Augenmuskeln und der Gesichtsmuskulatur, sowie Schluckstörungen infolge Lähmung der Schlundmuskulatur. Meist be-

stand dabei hochgradiger Speichelfluß infolge der Unfähigkeit, den Speichel zu schlucken, und damit die ständige Gefahr einer Schluckpneumonie. Gerade diese Lähmungen gingen jedoch in der Regel wieder wesentlich zurück, so daß, wenn die Kranken mit dem Leben davon kamen, auch stärkere Schluckstörungen nicht mehr bestanden. Die bulbäre Form konnten wir 5 mal, jedoch nie isoliert beobachten, sondern nur zusammen mit der spinalen Form, in deren Gefolge sie sich entwickelte.

Aeußerst bedrohlich wurde der Zustand der Kranken, wenn die Lähmung unter dem Bilde der aufsteigenden oder absteigenden Landry'schen Paralyse auftrat. In der Regel stellte sich die Landry'sche Paralyse in den ersten Krankheitstagen ein. Wie uns jedoch der Fall Nr. 1 gezeigt hat, besteht durchaus die Möglichkeit, daß diese aufsteigende Rückenmarkslähmung auch erst später, hier nach fast 3 Wochen, erneut auftreten und zum Tode führen kann. In der Regel traten die Lähmungserscheinungen dabei zuerst in den Beinen auf. Es waren also anfangs nur die Vorderhornzellen des unteren Brust- und Lendenmarks geschädigt. In rasender Eile griff nun der Prozeß weiter um sich. Der Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur folgte die der Arme. Durch eine Schädigung des Phrenicuskernes wurde das Zwerchfell gelähmt: die Zwerchfellatmung hörte auf. Die Atmung selbst wurde angestrengt und schnappend. Die Kranken atmeten nur noch mit Hilfe der auxiliären Halsmuskeln. Auch diese verfielen langsam, ein Muskel nach dem andern. Allmählich stellte sich eine Unruhe ein, die von Stunde zu Stunde wuchs. Zum Schluß schwand auch das Bewußtsein. Sauerstoffatmung und reichlich gegebene Herzmittel brachten nur vorübergehende Linderung.

6 Kranke verloren wir auf diese Weise; 4 überstanden dieses schwere Zustandsbild. Die einzige Therapie, die überhaupt noch Aussicht auf Erfolg versprach, war die Lumbalpunktion, die gegebenenfalls innerhalb kurzer Zeit mehrmals wiederholt werden mußte. Eine Tatsache, die uns leider zu Beginn der Epidemie noch nicht genügend bekannt war. Die Wirkung der Lumbalpunktion besteht in einer Druckentlastung des Rückenmarks und in einer Entfernung infektiösen Materials. Durch das Ablassen von Flüssigkeit werden auch gleichzeitig noch Toxine aus dem Rückenmarkskanal beseitigt. Daß allein die Drucksteigerung im Rückenmarkskanal Atembeschwerden und meiner Ansicht nach auch die bekannten Unruheerscheinungen auslösen kann, halte ich nach unseren Heilerfolgen für sehr wahrscheinlich. Schlagartig verschwanden diese Erscheinungen oft schon nach einer Lum-

balpunktion, ließen zum mindesten stark nach. Bei Wiederkehr dieser Erscheinungen verlangten die Kranken selbst nach einer erneuten Punktion, das beste Zeichen für den Wert dieser Maßnahme.

Ein kleines Mädchen (Chr. Sch., Nr. 13) mit einer beginnenden Atemlähmung, das bei der ersten, hauptsächlich diagnostischen Zwecken dienenden Punktion trotz örtlicher Betäubung sehr unruhig gewesen war, verlangte, als die Atemnot, die nach der ersten Punktion wesentlich gemildert war, wieder erneut einsetzte: der Onkel solle doch kommen und hinten wieder pieken.

Die cerebrale Form haben wir während unserer Epidemie nicht beobachten können. Es hätten hier Lähmungen spastischer Natur auftreten müssen im Gegensatz zur spinalen und bulbären Form, die beide das Bild schlaffer Lähmungen bieten.

Von wesentlichem Interesse sind des weiteren die Abortivfälle, die mit nur ganz geringfügigen, kaum merklichen Lähmungserscheinungen einhergingen, oder bei denen Lähmungen sogar ganz fehlten. Es sind dies die Fälle Nr. 11, 18 und 25. Bei den beiden ersten Kranken wurden Lähmungserscheinungen nie beobachtet. Bei dem 3. Fall bestand eine leichte Schwäche des rechten Oberarmes, die bald wieder verschwand, ohne irgend welche krankhafte Restzustände zu hinterlassen. Trotzdem handelte es sich in allen 3 Fällen um einwandfreie Erkrankungen an spinaler Kinderlähmung.

An dem tatsächlichen Vorkommen dieser Abortivformen ist kaum zu zweifeln. Sind doch auch in Tierversuchen an Affen bei intracerebraler Verimpfung von virushaltigem Material abortive Erkrankungen ohne Lähmungen oder mit nur vorübergehenden Paresen beobachtet worden, während in der gleichen Versuchsreihe bei Vergleichstieren unter anderem ausgesprochene Lähmungen von Dauer auftraten. Daß diese Abortivformen nicht selten sind, sondern weit öfter vorkommen, als wir gemeinhin annehmen, dafür spricht ferner die schon erwähnte auf Grund latenter Durchseuchung erworbene Immunität eines großen Teiles der Großstadtbevölkerung, in deren Blutseren wirksame Antikörper nachweisbar sind.

Diese Kinder wären zu anderer Zeit oder, wenn sie nicht dem Krankenhause überwiesen worden wären, eben auf Grund des scheinbar harmlosen Verlaufes ihrer Krankheit wahrscheinlich als Grippeerkrankte angesehen und behandelt worden. Wir sind in diesem Zusammenhang während der Epidemie vereinzelt von Aerzten gefragt worden, ob wohl

unter Berücksichtigung des häufig so ähnlichen Beginns der Erkrankungen eine engere Beziehung zwischen der spinalen Kinderlähmung und einer gewöhnlichen Grippe bestände, wobei als Grenzfälle beider Krankheiten diese Abortivfälle angeführt wurden. Es ist ja auch durchaus bekannt, daß eine Grippe unter wechselnden und ganz verschiedenen Erscheinungsformen auftreten kann. Wie es nun Grippeepidemien gibt, die unter hauptsächlicher Beteiligung der oberen Luftwege einhergehen, während zu anderen Zeiten und in anderen Gegenden wieder Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals im Vordergrunde stehen, so könnte eine grippöse Erkrankung — eben die spinale Kinderlähmung — mit besonderer Beteiligung des Zentral-Nervensystems ablaufen und dort eingreifende Veränderungen hinterlassen. Diese Vermutung ist jedoch leicht zu widerlegen. Die spinale Kinderlähmung hinterläßt eine dauernde Unempfänglichkeit, die Grippe nicht. Beide Erkrankungen können ferner bei derselben Person nacheinander auftreten, wie wir auch aus einigen der uns vorliegenden Vorgeschichten ersehen konnten. Ebenso wäre damit nicht in Einklang zu bringen, daß einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung in demselben Bezirk eine Grippeepidemie unmittelbar folgt, wie in den Monaten Januar bis März 1933.

Es besteht aber die Möglichkeit, daß die beiden Krankheiten in einem anderen Zusammenhange stehen, auf den Pette schon hingewiesen hat. Eine Grippe oder ein anderer unspezifischer katarrhalischer Infekt kann der Wegbereiter für die spinale Kinderlähmung sein. Es ist ja bekannt, daß in dem gewöhnlichen Nasenschleim Stoffe enthalten sind, die das Virus mit Sicherheit abtöten können. Ferner sind Verimpfungen von Virus nur dann mit Sicherheit gelungen, wenn sie unmittelbar in das Nervensystem, also intracerebral oder intraneural, erfolgten. Damit wäre einer Infizierung mit spinaler Kinderlähmung eine Schranke gesetzt, die jedoch in Wegfall käme, wenn die Nasenschleimhaut durch einen vorausgehenden Infekt geschädigt würde, wobei eben Nervenfasern in der Schleimhaut verletzt bzw. freigelegt würden. Pette hat dies an Hand von Tierversuchen nachweisen wollen. Ob diese Tierversuche auch Gültigkeit für den Menschen haben, muß noch festgestellt werden. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang eine Mitteilung von Aycock und Luther, wonach bei 714 Fällen von spinaler Kinderlähmung in 30 % eine Entfernung der Gaumenmandeln der Erkrankung vorausgegangen war, und zwar in 16 Fällen 7—18 Tage vor dem Einsetzen der Poliomyelitis, also etwa in der entsprechenden Inkubationszeit. Auf jeden Fall läßt

sich aber die Ansicht Pettes mit den akuten katarrhalischen Prozessen, die im Beginn der Erkrankung sehr häufig auftreten, ohne jede Schwierigkeit in Einklang bringen. Desgleichen ließe sich dadurch auch das seltene Vorkommen von Kontaktinfektionen in Krankenhäusern erklären. Eine vorbeugende Behandlung mit die Nasenschleimhaut ätzenden Mitteln, die verschiedentlich empfohlen wurde, wäre hiernach geradezu bedenklich.

Die Therapie, die wir zu Beginn der Epidemie einschlugen, stützte sich zunächst nur auf das, was uns aus Lehrbüchern und Fachzeitschriften übermittelt wurde. Nur zubald erkannten wir, daß alle diese Vorschläge und Versuche mit Schwitzpackungen, Salizylgaben, Chinin, Urotropin, Salyrgan, Kalomel, Trypaflavin fehlschlugen und ohne Erfolg blieben. Bis uns dann das Glück einen jungen Menschen in die Hände spielte, der 5 Jahre zuvor eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatte, alte Lähmungen am rechten Bein hatte und jetzt wegen eines Hexenschusses unserem Krankenhause überwiesen wurde. Auf unser dringendes Zureden hin erklärte er sich bereit, Blut für Heilzwecke zur Verfügung zu stellen. In der Folge spritzten wir nun bei unseren Kranken Rekonvalescentenblut, zunächst mit dem Erfolg, daß die Sterblichkeitsziffer überraschend absank. Während von Anfang August bis Mitte September von 9 Kranken, die keine Blutinjektionen erhielten, 4 verstarben, verloren wir von den übrigen 23 Kranken im Verlaufe der übrigen Monate, als wir jedem Frischerkrankten ohne Ausnahme Rekonvalescentenblut oder -serum verabreichten, nur 2. Das Serum wurde von den Behring-Werken in Marburg hergestellt, nachdem wir ihnen Blut von unsern Rekonvalescenten zur Verfügung gestellt hatten. Das Blut selbst spritzten wir je nach der Blutgruppe der Kranken in die Blutader oder in das Muskelfleisch. Ein Einfluß der Stelle der Verabreichung auf den Heilerfolg war dabei nicht festzustellen.

Ueber den Wert der Serumtherapie fanden wir im Schrifttum widersprechende Angaben. Experimentelle Grundversuche sind darüber mehrfach angestellt worden. So ist an Hand von Tierversuchen erwiesen, daß frühzeitige Injektionen von Serum den Krankheitsablauf beim künstlich infizierten Affen verhindern oder mildern. Netter und Levaditi berichten, daß das Rekonvalescentenserum das Virus mit Sicherheit neutralisiere. Während das Pettit'sche Serum im Laufe der letzten Jahre allgemein immer mehr an Vertrauen verloren hat, liegen hinsichtlich der praktischen

Bewertung des Rekonvalescentenserums besonders aus Kanada Berichte vor, die übereinstimmend günstig lauten und teilweise über Heilerfolge bis zu 70 und 80 % berichten. Dagegen sind in Europa wieder, gerade auch in den letzten Jahren, Stimmen laut geworden, die die Wirkung des Serums stark anzweifeln.

Nach unserer Erfahrung ist auch bei allergrößter Vorsicht und Erwartung von weit geringeren Erfolgen als den in Kanada beschriebenen die Bereitstellung und Anwendung des Serums unabweisliche Pflicht des Arztes. Hinsichtlich der Zeit der Serumanwendung hört man immer wieder, daß sie nur Zweck habe zu einer Zeit, bevor die Lähmungen eingetreten seien. Wir haben grundsätzlich bei jeder frischen Erkrankung Serum bzw. Blut gespritzt, ohne Rücksicht darauf, ob schon geringe Anfangslähmungen bestanden oder nicht. Die strenge Trennung der sogenannten „präparalytischen und paralytischen Injektion" erschien uns nicht berechtigt. Denn das Gesamtlähmungsbild trat ja nicht an einem Tage auf, sondern entwickelte sich meist erst im Verlaufe einiger Zeit. Dementsprechend konnte das Serum bei geringen Anfangslähmungen immer noch, wenn nicht die Schädigung weiterer Ganglienzellen und damit das Auftreten neuer Lähmungen verhindern, so doch zum mindesten den Grad der Lähmungen und die Prognose ihrer Rückbildung günstig beeinflussen. Unsere Erfolge haben uns hierin Recht gegeben.

Auf den großen therapeutischen Wert der Lumbalpunktionen habe ich schon hingewiesen und kann ihn nur immer wieder unterstreichen. Später verbanden wir die Lumbalpunktionen gleichzeitig mit einer intralumbalen Injektion von Tetrophan auf einen Bericht aus der Breslauer Universitätskinderklinik hin. Wieweit dabei in den akuten Fällen die Lumbalpunktion und wieweit das Tetrophan von ausschlaggebender Bedeutung für die therapeutische Wirkung gewesen ist, kann ich nicht entscheiden. Ich persönlich neige dazu, der Lumbalpunktion den größeren Wert zuzusprechen. Aus weiteren intralumbalen Injektionen, die 2—3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung vorgenommen wurden, glaube ich aber des weiteren feststellen zu können, daß das Tetrophan auf die Rückbildung der Lähmungen und besonders auf den zeitlichen Ablauf der Rückbildung einen günstigen Einfluß ausübt. Wir haben Tetrophan außerdem noch per os gegeben. Die Lähmungen bildeten sich in einigen Fällen nach diesen Tetrophangaben beinahe schlagartig zurück und verschwanden teilweise ganz. Außerdem verabreichten wir zur Hebung des Muskeltonus noch Strychnin.

Waren die Kranken länger als 6 Wochen bei uns, so wurde eine Diathermiebehandlung des Rückenmarks nach Angaben aus der Sauerbruch'schen Klinik durchgeführt. Nach Picard wird durch den diathermischen Strom eine Blutanschoppung erzeugt, die dazu beitragen soll, das mit den krankhaften Veränderungen im Rückenmark gleichzeitig auftretende Oedem aufzusaugen und zu beseitigen, weniger die spezifischen Prozesse im Rückenmark selbst zu beeinflussen. Picard erklärt so die spontane Rückbildung von Lähmungen, die er hierbei beobachten konnte. Eine Annahme, die man nur bestätigen kann, wenn man sich die Wirkung der Lumbalpunktion erklärt. Die örtliche Anwendung des diathermischen Stromes richtet sich je nach dem Erkrankungsherd. Die den Lähmungen entsprechenden Marksegmente werden der Behandlung unterzogen. Unsere Kranken wurden hiermit jeden zweiten Tag behandelt. Wir konnten dabei beobachten, daß schwere Lähmungen im Verlaufe der Behandlung, die sich meist über mindestens 4—6 Wochen ausdehnte, wesentlich zurückgingen. Dabei waren die Lähmungen bei Kindern leichter zu beeinflussen als bei Erwachsenen.

Daß gleichzeitig eine Behandlung der gelähmten Muskeln mit faradischem Strom und Massage stattfand, um einen vorzeitigen Muskelschwund nach Möglichkeit zu verhindern, ist selbstverständlich. Einen Einfluß auf die Rückbildung von Lähmungen, wie oft geschrieben wird, kann die elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln, ebensowenig natürlich auch die Behandlung der gelähmten Muskeln mit diathermischem Strom meiner Ansicht nach nicht ausüben. Denn die Behandlung setzt am falschen Orte ein. Erkrankt sind ja nicht die Muskeln, sondern bestimmte Herde im Rückenmark. Die auftretenden Lähmungen sind nur eine Folge davon. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß diese Art der Behandlung überflüssig wäre. Sie kann sehr nützlich sein, führt aber allein nie zum gewünschten Ziel. In diesem Zusammenhang darf ich kurz auf den Tonisator hinweisen, der eine schmerzlose Anwendung auch starker galvanischer und faradischer Ströme gestattet, was besonders bei Kindern nicht unwesentlich sein dürfte.

Weiter ist schon in den ersten Krankheitstagen für eine sachgemäße Lagerung der gelähmten Gliedmaßen Sorge zu tragen, um das Auftreten von Kontrakturen nach Möglichkeit zu verhindern.

Bei einem Ueberblick über die von uns angewandten Heilmaßnahmen können wir uns also einen Erfolg versprechen: im akuten Stadium von Lumbalpunktionen, Blut- bzw. Seruminjektionen, im Reparationsstadium von intralumbalen Tetro-

phangaben und von der Diathermiebehandlung des Rückenmarks. Dabei besteht nach v. Kostyal noch Aussicht auf Besserung oder Heilung so lange, als in der Rückenmarksflüssigkeit noch krankhafte Veränderungen vorhanden sind.

Ueberblicken wir nun unsere Heilerfolge. Von 32 Erkrankungen traten 2 mal überhaupt keine Lähmungen auf (6,25 %). 10 Kranke wurden als geheilt entlassen, ohne daß Lähmungen noch feststellbar waren (31,25 %). 5 Kranke wurden mit leichten Lähmungen entlassen, jedoch so, daß eine Minderung ihrer Arbeitskraft auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt praktisch nicht in Frage kommen wird (15,63 %). 6 Kranke hatten bei der Entlassung Lähmungen einzelner Muskelgruppen oder Gliedmaßen, die von Dauer sein werden (18,75 %). 3 Kranke kamen mit schweren Lähmungen zur Entlassung, bei denen an eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit nicht zu denken war, und die voraussichtlich ständig hilfsbedürftig bleiben werden (9,37 %). 6 Kranke verstarben (18,75 %).

Ueber die Prophylaxe kann ich mich kurz fassen. Sie ist im großen und ganzen dieselbe wie bei den meisten Infektionskrankheiten. Sie besteht in Absonderung kranker, krankheitsverdächtiger und ansteckungsverdächtiger Personen, Desinfektion von Auswurf, Stuhl und Urin und in Anlegung von gewissen Verkehrssperren, wie z. B. im Verbot von Wochenmärkten, wie überhaupt von größeren Menschenansammlungen.

Den Schulen kommt meines Erachtens eine besondere Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit nicht zu. Ihre zeitweise Schließung geschieht meist nur zur Beruhigung der Bevölkerung. Ob diese Schließung selbst zweckmäßig ist, muß sehr in Frage gestellt werden. Denn meines Erachtens stehen die Kinder in der Schule unter den Augen der Lehrer und Schulärzte in einer weit besseren Aufsicht als zur Zeit des Schulschlusses zu Hause, wo sie doch auf Straßen und Spielplätzen zusammenkommen und damit die Absonderung in Frage stellen. Anders mögen die Verhältnisse in dünn besiedelten Ländern mit schlechten Verkehrsbedingungen wie z. B. in Norwegen liegen, wo vielleicht tatsächlich der Schulbesuch der Kinder eine der wenigen Kontaktmöglichkeiten der Bevölkerung selbst darstellt. Hier wäre eine Schließung der Schulen unter Umständen angebracht.

Am wichtigsten erscheint mir bei dieser Frage aber die sofortige Ueberweisung jedes verdächtigen Falles in ein Krankenhaus, um dort die Diagnose so schnell wie möglich sicherzustellen. Vorbildlich war in unserer Epidemie hierbei das

Zusammenarbeiten des Kreisarztes, der Aerzteschaft und des Krankenhauses. Jeder verdächtige Erkrankte wurde nach fernmündlicher Anmeldung dem Krankenhause zugeschickt und dort sofort nach der Aufnahme untersucht, so daß nach einer Stunde der durch eine zweite fernmündliche Meldung verständigte Kreisarzt seinerseits Maßnahmen ergreifen konnte, um nach Möglichkeit eine weitere Ausbreitung der Seuche zu verhindern.

In der vorliegenden Arbeit habe ich versucht, unsere Erfahrungen über die spinale Kinderlähmung, die wir in der Epidemie des Jahres 1932 gesammelt haben, und die teilweise im Gegensatz zu von anderen Autoren aufgestellten Grundsätzen stehen, niederzulegen. Ich hoffe, damit einiges zur Klärung der spinalen Kinderlähmung beigetragen zu haben.

Zum Schluß danke ich Herrn Chefarzt Dr. Kühne für die freundliche Ueberlassung des Themas und Herrn Professor Dr. Vogt für die liebenswürdige Beratung und Durchsicht der Arbeit.

———

Verzeichnis des Schrifttums

1. Aycock, W. L. u. Luther, E. H.: Poliomyelitis nach Mandelentzündung, New England, J. Med. 1929, Nr. 4. Ref. in: Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1929, Bd. 4, S. 364.
2. Gordon, I. E.: Diagnosis of early poliomyelitis, J. Am. Med. Assoc. 99, 1932, S. 1034 u. 1056. Ref. in: Zentr.-Bl. f. d. ges. Kinderheilkunde 1933, Bd. 27, S. 656.
3. Guttmann, L.: Epidemiologische, klinische und histopathologische Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie 1932 in Schlesien. Med. Klin. 1932, Nr. 28, S. 939.
4. Hoder, Fr.: Die spinale Kinderlähmung, Med. Welt. 1932, Nr. 41, S. 1459.
5. Hohbach, H.: Epidemiologische und sanitätspolizeiliche Behandlung der übertragbaren Kinderlähmung. Ergebn. d. soz. Hyg. u. Gesundheitsfürsorge 1930, Bd. 22, S. 157.
6. Jochmann-Hegler: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Springer, 1924, S. 643.
7. Karger, P.: Welche Konsequenzen lassen sich aus unseren heutigen Kenntnissen über die spinale Kinderlähmung für die Praxis ziehen? Med. Welt 1932, Nr. 39, S. 1388.
8. v. Kostyal, L.: Liquorstudien. Arch. f. Kinderheilkunde 1933, Bd. 100 H. 1, S. 15.
9. Lange, Fr.: Die Erkennung und Behandlung der epidem. Kinderlähmung im Frühstadium. Münch. Med. Wochenschr. 1930, Bd. 2, S. 1395 und 1438. Ref. in: Zentr.-Bl. f. d. ges. Kinderheilkunde 1930, Bd. 24, S. 806.
10. Luther, E. H.: The early diagnosis and nonparalytic. anterior poliomyelitis Boston med. a. surg. journ. 1927, Bd. 197, Nr. 25, S. 1175. Bespr. in: Zentr.-Bl. f. d. ges. Kinderheilkunde 1930, Bd. 23, S. 212.
11. Mohr-Stähelin: Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1911, Bd. 1: Meningitis cerebrospinalis epidem.
12. Pette, H.: Zum Problem der Pathogenese und Therapie der Poliomyelitis. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. 1931, Nr. 11, S. 341,
13. Picard, H.; Die Frühbehandlung der akuten spinalen Kinderlähmung. Med. Welt, 1927, Nr. 41, S. 1516.

14. Plaut, Fr.: Die Bedeutung der Liquoruntersuchung für die Diagnose der Poliomyelitis. Münch. Med. Wochenschr. 1932, Nr. 39, S. 1548.

15. Pockels, W.: Vergleichende Beobachtungen bei wiederholten Poliomyelitisepidemien am gleichen Ort. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1933, Bd. 55, S. 259.

16. Ratschläge an Aerzte für die Bekämpfung der akuten epidemischen Kinderlähmung. 1932, neu bearbeitet im Reichsgesundheitsamt.

17. de Rudder: Das Durchseuchungsproblem bei den Zivilisationsseuchen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. 1927, Bd. 32, S. 313.

18. Waltner, K.: Ueber Besonderheiten der Poliomyelitisepidemie in Szeged 1932 und über unsere Erfahrungen mit der prophylaktischen Blutschutzimpfung. Arch. f. Kinderheilkunde 1933, Bd. 100, H. 2—3, S. 147.

19. Wernstedt, W.: Abortive Erkrankungen an Poliomyelitis und Frühdiag. der Krankheit. Kinderärztl. Prax. 1930, 1, S. 3—6. Ref. in: Zentr.-Bl. f. d. ges. Kinderheilkd. 1930, Bd. 24, S. 711.

20. ders.: Epidemiologische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden 1911—1913. Ref. in: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. 1925, Bd. 26, S. 248.

21. ders.: Klinische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden 1911—1913. Ref. in: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkd. 1924, Bd. 25, S. 819.

22. Wickmann, J.: Die akute Poliomyelitis, bzw. Heine-Medin'sche Krankheit. Hdbch. d. Neurologie 1911, Bd. 2, S. 714.

23. ders.: Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ztschr. f. Nervenheilkunde 1910, Bd. 38, S. 396.

24. Zappert, J.: Kinderlähmungen. Bücher der ärztl. Prax. Springer 1933.

Lebenslauf

Ich wurde am 17. Februar 1908 als zweiter Sohn des Gymnasiallehrers Wilhelm Neumann in Berlin-Steglitz geboren und am 10. Mai 1908 evangelisch getauft. Ostern 1926 bestand ich am Gymnasium zu Berlin-Steglitz nach neunjährigem Besuch der Anstalt die Reifeprüfung. Danach studierte ich 10 Semester Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Nach meinem 4. Studiensemester bestand ich die ärztliche Vorprüfung mit dem Urteil „gut" und am 25. Juli 1931 das medizinische Staatsexamen mit dem Urteil „sehr gut". Nach Ablauf des Praktischen Jahres erhielt ich am 1. Oktober 1932 die Approbation als Arzt. Ich war bisher an Krankenanstalten in Cottbus, Kolberg, Braunschweig und Münster i. W. tätig.